Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Ein Fall von psychischer Störung katatonischer Färbung

im Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Leiber,
Damme i. Großht. Oldenburg.

Kiel 1911.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Ein Fall von psychischer Störung katatonischer Färbung im Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Leiber,
Damme i. Großht. Oldenburg.

Kiel 1911.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 10.
Rektoratsjahr 1911/12.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Graf **v. Spee,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Die Meningitis tuberculosa, auch Basilarmeningitis genannt, weil die feinen Tuberkel sich vorzugsweise an der Basis des Hirns und den Fossae Sylvii lokalisieren, tritt sekundär im Anschluß an eine anderweitig im Körper vorhandene tuberkulöse Erkrankung auf. Meistens findet sich ein tuberkulöser Herd der Respirationsorgane, der Pleura, der Lymphdrüsen, der Genitalorgane oder der Knochen, von dem auf metastatischem Wege mit dem Blut- oder Lymphstrom die Meningen mit tuberkulösem Material überschwemmt und infiziert werden. Die Meningitis tuberculosa ist die häufigste Form der Meningitiden. Sie befällt mit Vorliebe das kindliche Alter und es sind bei diesem meist tuberkulös verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen die Quelle für die Verschleppung der tuberkulösen Massen in die Meningen. Im Gegensatz zu der epidemischen Convesitätsmeningitis und der Meningitis purulenta beginnt die Meningitis tuberculosa gewöhnlich schleichend. Dem eigentlichen Krankheitsausbruche geht meist ein tage- bis wochenlanges Prodromalstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Schwindel, gelegentliches Erbrechen und besonders Kopfschmerz voraus. Der letztere ist das am meisten im Vordergrund stehende Symptom, der bald über den ganzen Kopf sich erstreckend, bald als bohrender Schmerz auf Stirn und Hinterhaupt beschränkt angegeben wird. Nachdem diese Erscheinungen über Wochen, ja Monate hinaus bestanden haben, kommen meningitische Reizerscheinungen hinzu. Der Kopfschmerz wird immer heftiger, das Bewußtsein beginnt sich zu trüben, Zustände psychischer Erregung und Delirien wechseln mit Somnolenz

und Sopor, denen allmählich vollkommene Bewußtlosigkeit und tiefes Coma folgen. Beim Fortgreifen der Entzündung auf die Rückenmarksmeningen setzten Nacken- und Rückenschmerzen ein und um jede schmerzhafte Bewegung zu vermeiden, spannt sich die Rücken- und Nackenmuskulatur reflektorisch an. Die Entzündung erstreckt sich weiter auf die Hirnnerven und es treten Herdsymptome wie Ptosis, Strabismus, Erweiterung, Verengerung und Ungleichheit der Pupillen, Facialisparese usw. ein. Zuckungen einzelner Muskelgruppen und Konvulsionen als Zeichen der Rindenreizung sind keine Seltenheit. Das Fieber ist manchmal schwankend und oftmals nur gering, jedoch meist hält die Temperatur sich zwischen 38 und 39 °. Charakteristisch beinahe für Meningitis ist, daß in den überwiegend meisten Fällen bei erhöhter Temperatur eine relative Pulsverlangsamung besteht, die auf Vagusreizung zurückzuführen ist. Die Atmung ist meist beschleunigt; gegen Ende stellt sich der Cheyne-Stockessche Atemtypus ein. Von Beginn der deutlichen Krankheitserscheinung an gerechnet beträgt die Dauer der Erkrankung 1 bis 2 Wochen und endet meist immer mit dem Exitus. Von Freyan und Janssen wurden zwei einwandfreie sichere Fälle von Heilung berichtet. Schleichender Beginn der Erkrankung mit Prodromalerscheinungen und schweren allgemeinen Cerebralsymptomen als Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, dazu basale Herdsymptome, Nackensteifigkeit und Tuberkulose in der Anamnese sichern die Diagnose Meningitis tuberculosa. Doch herrschen nicht regelmäßig bei derselben die vorher geschilderten Symptome vor, sondern manchmal bietet dieselbe ein mannigfaches Bild dar, so daß die Diagnose unter Umständen schwierig, ja in vivo unmöglich erscheint. Sie zeigt eben in ihrem Verlaufe manche Abnormitäten, bald überwiegen die Herdsymptome, bald verläuft die Erkrankung unter den Erscheinungen eines Thyphus abdominalis, bald einer Sepsis,

bald einer schweren Pneumonie usw. In anderen Fällen leiten ausgesprochene psychische Erscheinungen die Erkrankung ein und treten derart in den Vordergrund, daß die ursprüngliche Erkrankung, die tuberkulöse Meningitis, durch sie verdeckt wird. Interessante statistische Angaben über psychische Störungen bei den einzelnen Meningitisformen, namentlich in Beziehung zu dem chronischen Alkoholismus, macht Redlich. In einem Zeitraum von zehn Jahren beobachtete er 133 Fälle, die teils wegen leichteren, teils schwersten psychischen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert wurden und deren Krankheitsbild durch diese verdeckt und erst post mortem durch den Obduktionsbefund klargestellt wurde. Von diesen gehörten 114 der tuberkulösen und nur 19 den beiden anderen Meningitisformen an. Ähnliche statistische Beiträge für einen annähernd gleichen Zeitraum hatten die Wiener Krankenhausanstalten zu verzeichnen. Daraus folgt, daß gerade bei der tuberkulösen Meningitis verhältnismäßig häufig besonders im Beginne der Erkrankung resp. deren Frühstadium psychische Störungen in den Vordergrund treten können, die zu einer falschen Diagnose führen. Es wurden dabei Delirien, Illusionen, Halluzinationen, tobsüchtige Erregungen, melancholisch-hypochondrische Zustände, negativistisch-kataleptische Erscheinungen, gestörte Merkfähigkeit und Symptomenkomplexe nach Art der Korsakowschen Psychose beobachtet. Aus dem Umstande, daß in $^2/_3$ aller Fälle männliche Individuen und weitaus die Mehrzahl im Alter von 40—50 Jahren zur Beobachtung kamen, schließt Redlich, daß der chronische Alkoholmißbrauch bei dem Zustandekommen psychischer Störungen im Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis eine große Rolle spielt. Doch liegen für die Annahme, daß nur der chronische Alkoholmißbrauch schuld daran sein soll, sichere Beweise zurzeit noch nicht vor. Daß auch gelegentlich einmal im Kindesalter schwere psychische Störungen im

Verlaufe einer tuberkulösen Meningitis auftreten und in vivo das Bild einer mehr akut ausgebrochenen Geistesstörung vortäuschen können, möge uns der folgende ad exitum gekommene Fall einer Meningitis tuberculosa zeigen, der von dem behandelnden Arzte der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel mit der Diagnose „akute Geistesstörung“ überwiesen wurde.

Krankengeschichte.

Aufnahme 2. VII. 1910.

Anamnese (vom Vater erhoben):

Hereditäre Belastung: Großtante mütterlicherseits post partum geisteskrank geworden.

M. G., 14 Jahre alt, als Kind immer gesund gewesen, hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. In der Schule gut gelernt; vor 1 Jahr erste Menses, bot dabei nichts Auffälliges. Die beiden letzten Menses seien ausgeblieben. Vor 14 Tagen wurde Patientin auf einmal schwach auf den Beinen, konnte allein nicht mehr ordentlich gehen, mußte geführt werden. Mochte nicht essen und mußte alles wieder erbrechen. War ärgerlich und verdrießlich, klagte über Kopfschmerzen, gab auf Befragen öfters keine Antwort. Saß fast den ganzen Tag und schlief viel. Nachts verhielt sie sich ruhig, nur einmal stand sie nachts auf und wollte Fenster putzen. Dieser Zustand dauerte 3—4 Tage, dann war sie, abgesehen von einer leichten Mattigkeit, gut zufrieden. Bis gestern (1. VII.) verrichtete sie die Arbeit; erbrach öfters. Gestern (1. VII.) wieder auffallend matt, lag den ganzen Tag herum und schlief immer. Wenn sie etwas getrunken hatte, schlief sie gleich wieder ein. Heute nacht (vom 1. auf 2. VII.) zwischen 2 und 2½ Uhr stand sie auf und wollte die Fenster putzen. Wurde von den Eltern wieder zu Bett gebracht, stand jedoch nach 5 Minuten wieder auf und wollte wiederum die Fenster putzen. Sie schlief dann weiter bis zum Morgen.

Heute morgen (2. VII.) 9 Uhr stand sie wieder auf und machte es wieder ebenso. Wurde sie zu Bett gebracht, schlief sie gleich wieder ein. Heute morgen ging sie plötzlich in den Garten, pflückte Stachelbeeren und erbrach sie wieder. Heute mittag steckte sie ihre Brosche und verschiedene andere Sachen plötzlich unbemerkt in den Ofen oder sie steckte alles, was sie liegen sah, in den Mund. Gegessen habe sie immer genügend, wenn sie genug hatte, wollte sie immer den Rest ausschütten. Verstopfung habe sie eine Zeitlang gehabt, jetzt nicht mehr. Auf Rat des Arztes Dr. X. wurde die Patientin der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel überwiesen mit dem Atteste: „M. G., Tochter des Zimmermanns G. in M., leidet an akuter Geistesstörung und bedarf der Aufnahme in die Königliche Universitäts-Nervenklinik zu Kiel (Niemannsweg)."

Sie wurde daraufhin vom Vater dorthin gebracht. Auf dem Wege zur Klinik schlief sie immer, steckte den Finger in den Mund. Im Taxameter wollte sie sich immer die Schuhe losmachen.

Patientin war bis zum Frühjahr 1910 bei ihrem Großvater, um den Haushalt zu erlernen. Sie wurde angeblich sehr viel von ihrer Tante, die dort den Haushalt führte, geärgert. Patientin soll immer ruhig und gutmütig gewesen sein.

Patientin, nachmittags vom Vater gebracht, geht ruhig ins Isolierhaus. Ist im Anfange widerstrebend, wirft ihre Sachen alle von sich. Legt sich stumpf ins Bett, spricht nichts, nur auf die Frage der Pflegerin gibt sie an, daß sie großen Durst habe. Patientin läßt sich zwecks Aufnahme des Status apathisch ins Ärztezimmer führen. Sitzt scheinbar vollkommen gleichgültig da. Schnappt dann plötzlich nach einem zufällig in der Nähe stehenden Stethoskop und sucht dasselbe mit ihren Lippen zu umgreifen. Greift ebenso plötzlich und unvermutet nach

einem auf dem Tische liegenden Papiere, nimmt dasselbe in die Hand und liest es; macht ernsthaftes Gesicht dabei, als ob sie Verständnis für den Inhalt hätte. Bleibt dabei immer stumm, mehrmals hintereinander gähnt sie sehr laut und sperrt dabei weit den Mund auf; macht auffallend gleichgültigen Eindruck. Aufgefordert ihren Namen zu schreiben, antwortet sie: „Bei Dir hier“. Auf Zuruf „Maria“ nickt sie. Auf die Frage: „Wie weiter?“ greift sie nach den Schlüsseln der neben ihr stehenden Oberin und sucht sie in den Mund zu stecken. Hebt dann plötzlich mehrere Gegenstände vom Tisch energisch ab und stellt sie ebenso impulsiv wieder hin. Auf die Frage: „Heißt Du Maria G.?“ antwortet sie „ja“ und nickt. Patientin klappert zeitweise mit den Zähnen. Gefragt, ob sie Kopfweh habe, nickt sie und weiter ebenfalls auf die Frage: „Ist das Haus hier in Kiel?“ Nimmt dann wieder einen Zettel vom Tisch, faltet ihn zusammen und versteckt ihn unter dem Kleid. Steckt den Finger in den Mund und saugt daran. Flicht an ihrem Zopf, greift immer wieder nach Gegenständen wie Bleistift usw., zeichnet damit Buchstaben auf den Tisch. Fährt dann plötzlich, unvermutet über die frisch geschriebene Krankengeschichte und verwischt die Schrift. Auf die Frage des Arztes, wer er sei, zuckt sie mit den Achseln und sagt: „Weiß nicht“. Patientin hantiert dauernd auf dem Tische umher, ohne ein Wort zu sprechen.

Status: Größe 158 cm.
Gewicht 45 Kilo.
Temperatur 37,4 °.
Puls 90.

Über sein Alter entwickeltes Mädchen, ziemlich kräftig gebaut, auffallend cyanotische Gesichtsfarbe. Leidliche Ernährung. Kopfumfang 53 cm. Stirne fliehend. Rechte Pupille weiter als die linke, beide zurzeit ziemlich weit. Reflexe auf Licht beiderseits +, Convergenz +, doch schlecht zu prüfen, da Patientin die Aufforderung nicht befolgt.

Augenbewegungen anscheinend frei.

Beide Gesichtshälften symmetrisch, Zunge gerade; Racheninspektion nicht möglich wegen des auffallend starken Saugreflexes.

Sprache zurzeit nicht zu prüfen.

Reflexe der oberen Extremitäten +.

Kniephänomene +, links > rechts.

Achillessehnenreflexe +.

Babinski +.

Kalte Extremitäten.

Die Haut des ganzen Körpers hat ebenso wie die des Gesichtes einen leicht bläulichen Ton.

Puls etwas beschleunigt.

Herz o. B. Auffallend ist, daß die Herztöne in ausgedehnter Umgebung der Herzregion, fast bis zur Clavikulargrube, laut hörbar sind.

Lungen o. B. Heller Schall, leises, reines Atmen.

Abdomen weich, nicht empfindlich.

Gang eigentümlich breitbeinig und etwas schwankend.

Romberg, soweit zu prüfen, —. Näßt ein.

3. VII. 1910. Patientin liegt soporös zu Bett, unbekümmert um ihre Umgebung. Sträubt sich heute gegen jede Nahrungsaufnahme.

4. VII. 1910. Patientin liegt den ganzen Tag mit lebhaft gerötetem Gesicht apathisch auf der Seite. Verweigert jede Nahrungsaufnahme. Sondenfütterung. Läßt sich beim Versuch, sie abzuführen, energielos auf den Boden fallen. Weite Pupillen, keine Antwort.

5. VII. 1910. Heute plötzliche Temperatursteigerung, 38,6 °. Schweißausbruch. Die Haut fühlt sich überall heißer an, als der Temperatur entspricht.

Puls 150; gespannt, regelmäßig und gleichmäßig. Gegen Mittag zunehmender Eindruck der Benommenheit.

Pupillen different, rechts > links.

Linker Arm etwas spastisch, rechter schlaff paretisch.

Kniephänomene —.

Babinski —.

Beide Beine liegen vollkommen schlaff da.

Tracheales Rasseln, keine Lungendämpfung, verschärftes Atmen.

Herzaktion paukend, beschleunigt. Patientin stöhnt seit heute mittag stark.

Stark benommen. Nackensteifigkeit.

In beiden Armen gleichmäßige Spasmen, beide werden bewegt.

Zeitweise Déviation conjugée der Bulbi nach rechts. Eisblase.

5. VII. abends. Lumbalpunktion.

Druck über 450 mm. Auch nach Ablassen von 4 ccm ist der Druck noch so hoch wie das Steigrohr.

Flockige Flüssigkeit. Nissl circa 17.

Magnesium und Ammoniumsulfatprobe +.

Starke Leukocytose.

Patientin liegt dann unverändert comatös da. Blaurote, gedunsene Gesichtsfarbe, röchelndes Atmen.

Exitus in der Nacht vom 5. auf 6. Juli, $1^3/_4$ Uhr. Heftige Agone.

Atmung wiederholt sich bei bereits stark verfärbtem Gesicht nach langen Pausen.

Herzstillstand nach Atemlähmung.

Sektion: Dieselbe wurde am 6. Juli 1910 vorgenommen und ergab folgendes:

Schädeldach ohne Befund. Dura durchsichtig, hart und ziemlich gespannt. Im Sinus longitudinalis Blutgerinnsel. Die Gyri der ganzen Convexität sind stark abgeflacht. Die ganze Region der basalen Nerven und Gefäße ist eingenommen von einer grüngrauen, dicken, sulzigen Masse, in die beide Nervi optici, oculomotorius, trochlearis, trigeminus usw. eingebettet sind. Die Carotiden sind auf-

fallend eng und scheint das Lumen durch die sulzigen Massen allseitig verengt zu sein. Die sulzigen Massen ziehen sich nach beiden Fossae Sylvii fort. Auch am Oberwurm des Kleinhirns sulzige Verdickung der Pia. Über der ganzen übrigen Gehirnoberfläche zerstreut liegen in der Pia graugelbe, miliare, vereinzelt liegende Knötchen. Das Gehirn ist ziemlich schwer, anscheinend besteht Hydrocephalus internus.

Beide Lungen haben ein großes Volumen, glatte, hellrote und dunkelrot gescheckte Oberfläche, fühlen sich lufthaltig, doch gleichmäßig wie von Knötchen durchsetzt an. Die Schnittfläche der Oberlappen ist gleichmäßig von über stecknadelkopfgroßen, meist etwas über hirsekorngroßen, tuberkulösen, confluierenden, prominierenden, grauweißgelben Knötchen durchsetzt, während das übrige Gewebe trocken und lufthaltig ist. Die Farbe des Gewebes ist teils blaß, teils dunkelrot, stellenweise unter scharfer Abgrenzung. Unterlappen verhalten sich ebenso wie die Oberlappen, doch sind hier die Knötchen erheblich kleiner, unter hirsekorngroße. Keine Käseherde, keine älteren Prozesse in der ganzen Lunge. In den markig geschwollenen Bronchialdrüsen einzelne, stecknadelkopfgroße frische Knötchen.

Im Herzbeutel 1 Eßlöffel Serum; das Herz von entsprechender Größe. Das Herzfleisch blaß, sonst kräftig. Der linke Ventrikel ist etwas dilatiert, die Herzspitze abgerundet. Die Trabekel sind leicht abgeflacht. Subendokardial im rechten Ventrikel befinden sich mehrere glänzende, prominierende, weiße Knötchen. Aorta kurz, zart, eng, sehr infantil, besonders im Arcus, keine Knötchen der Intima. Leber und Milz von entsprechender Größe, blutreich, subkapsulär ziemlich gleichmäßig verteilte stecknadelkopfgroße Knötchen. In Leber und Milzparenchym einzelne stecknadelkopfgroße Knötchen. Nieren entsprechend groß, subkapsulär gleichmäßig verteilte miliare Knötchen. Im Parenchym besonders der Rinde reichlich confluierende

und sich nach unten, bezw. nach innen zu kettenförmig fortsetzende, gelbweiße, gut stecknadelkopfgroße Knötchen.

Genitalien und Darmserosa o. B.

Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. In der streckenweise katarrhalisch injizierten Dünndarmschleimhaut finden sich Knötchen mit stark injizierter Umgebung, stellenweise findet sich ein Knötchenkonglomerat mit Neigung zum Zerfall.

Magen o. B.

Knochenmark blaß.

Daß im vorliegenden Falle, der in seinem ganzen Verlaufe eigenartig von der Norm abwich, über die Diagnose Meningitis Zweifel bestehen konnten, kann uns nicht wundern. Verfolgen wir die Krankengeschichte, so finden wir in der Anamnese der Patientin keine früheren Erkrankungen, die bei der Stellung der Diagnose von Einfluß hätten sein können. Es ist weder von Tuberkulose noch von hereditärer Belastung in dieser Hinsicht die Rede. Zwar stellte sich das meist über Wochen hinaus sich erstreckende Prodromalstadium zu Beginn der Erkrankung ein, denn die Patientin hatte während kurzer Zeit über Schwäche in den Beinen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Erbrechen zu klagen. Doch folgte diesen Anfällen ein vollkommen anfallfreies Stadium, in dem dieselbe sich, wenn auch schwächer als sonst, so doch leidlich gut fühlte, daß sie sogar ihre gewohnte häusliche Arbeit verrichten konnte. Man kann es daher verstehen, daß der behandelnde Arzt X. und wahrscheinlich auf einmalige Consultation hin bei den mehr in den Vordergrund tretenden psychischen Symptomen die Erkrankte der Psychiatrischen Klinik zu Kiel überwies. Auch hier stellten sich zu diesen Erscheinungen, abgesehen von dem meist immer zutage getretenen Kopfweh, einer leichten Mydriasis und Anisokorie der Pupillen Cardinalsymptome, wie man sie sonst bei einer Meningitis zu sehen gewohnt ist, nicht ein. Die Patientin verhält sich stumm,

liegt stuporös apathisch zu Bett, sträubt sich gegen jede Nahrungsaufnahme und es mehren sich Zeichen weiterer psychischen Störungen. Erst am 5. VII., tags vor dem Exitus, tritt eine plötzliche Temperatursteigerung mit starkem Schweißausbruch ein. Die dann folgenden Erscheinungen als zunehmende Benommenheit, deutliche Herdsymptome, Veränderungen am Sehapparat, Reiz- und Lähmungserscheinungen in den Extremitätenmuskeln und Nackensteifigkeit sicherten die Diagnose Meningitis. Daß die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zu keinem positiven Resultat führte, darf nicht wundernehmen. Ein positiver Nachweis in dem nach Quincke gewonnenen Lumbalpunktat ist natürlich für eine Meningitis auf tuberkulöser Basis beweisend, das Fehlen derselber jedoch beweist durchaus nicht, daß keine tuberkulöse Hirnhautentzündung besteht. Die starke Trübung des Lumbalpunktats, der hohe Eiweißgehalt (Nissl 17) und die zahlreichen Leukocyten (keine Lymphocyten) stellten die Diagnose Meningitis tuberculosa noch in Frage. Doch da auch sonst keine Anhaltspunkte zur Annahme einer anderen Meningitis vorlagen, da auch außerdem Meningokoccen in dem Punktat nicht gefunden waren, neigte man in der Klinik mehr der Annahme einer tuberkulösen Meningitis zu und stellte dementsprechend die Diagnose „Meningitis (tbc.?)“, zumal ja bei Kindern diese erfahrungsgemäß bei weitem die häufigere ist. Die Sektion bestätigte diese Annahme vollauf. Es zeigten sich die typischen Veränderungen einer tuberkulösen Meningitis, besonders die Lokalisation des tuberkulösen Eiters an der Hirnbasis und dem Chiasma. Die ganze Region der basalen Nerven und Gefäße war eingenommen von einer grüngrauen, dicken, sulzigen Masse, in die beide Nervi optici, oculomotorius, trigeminus, trochlearis usw. eingebettet waren. Außerdem fand sich Miliartuberkulose sämtlicher Organe, deren Ausgangspunkt nicht festgestellt werden konnte. Daß diese zu Lebzeiten der

Patientin keine besonderen Erscheinungen gemacht hatte, erscheint immerhin auffällig, wenn auch nicht außergewöhnlich. Es zeigt uns vorliegender Fall, daß auch bei einer vom anatomischen Standpunkte aus sicheren Meningitis die Symptome anfangs im großen und ganzen geringfügig sein können, um erst später kurz ante exitum desto schwerer in die Erscheinung zu treten.

* * *

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Siemerling für die freundliche Überweisung des Materials sowie die gütige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Rosner: Inaugural-Dissertation Kiel 1907.

Harms: „ „ „ 1904.

Birkedahl: „ „ „ 1909.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.

Binswanger-Siemerling Lehrbuch der Psychiatrie.

v. Mehring Lehrbuch der inneren Medizin (6 Auflage).

Strümpell Lehrbuch der inneren Medizin (13. Auflage).

Schmaus Grundriß der pathologischen Anatomie 8. Auflage).

Archiv für Psychiatrie. 1905.

Jahresbericht Neurologie und Psychiatrie. 1908.

Lebenslauf.

Am 21. August 1884 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Aug. Leiber zu Damme im Großht. Oldenburg geboren und katholisch getauft. Herbst 1899 trat ich in die Obertertia des Gymnasiums zu Vechta i. Großht. Oldenburg ein, verblieb daselbst bis Ostern 1902 und bestand Ostern 1904 das Abiturientenexamen zu Meppen a. d. Ems. Von Ostern 1904 bis Ostern 1906 studierte ich Rechtswissenschaft an den Universitäten Freiburg i. Br. und Münster i. W., von Ostern 1906 an Medizin an den Universitäten Münster i. W., München, Bonn und Kiel. Vom 1. Oktober 1908 bis zum 1. April 1909 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe beim Königl. Bayr. Infanterie-Leib-Regiment zu München. Am 11. Mai 1911 bestand ich das medizinische Staatsexamen in Kiel.